

ПРИМЕНЕНИЕ РЕПАРАНТОВ, АНТИОКСИДАНТОВ И НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ ГЕПАРИНОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

*О.С. Амбросимова, Д.В. Кривихин, В.Т. Кривихин, И.Ю. Лазарев,
В.В. Павленко, Е.В. Прусов, Е.Н. Юдаева*

МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, Видновская районная больница

Сахарный диабет, являясь наиболее распространенным эндокринным заболеванием, представляет собой огромную проблему здравоохранения в современном обществе. В настоящее время во всем мире насчитывается 150 миллионов человек, страдающих сахарным диабетом, а в ближайшие 25 лет эта цифра может удвоиться. У 8-20% больных сахарным диабетом (СД) в возрасте от 20 до 75 лет на фоне нарушений всех видов обмена встречается синдром диабетической стопы (СДС), что повышает риск развития гангрены нижних конечностей в 20 раз. У больных сахарным диабетом II типа гнойно-воспалительный процесс на стопе сопровождается активацией свободнорадикальных реакций, активных форм кислорода, снижение антиоксидантной защиты. Для устранения или максимального уменьшения повреждающего действия активных форм кислорода, повышения местной антиоксидантной защиты тканей показано применение современных антиоксидантов, репарантов, антикоагулянтов, таких как актовегин, берлитион, клексан.

Проведен анализ результатов лечения 117 пациентов с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей с синдромом диабетической стопы (СДС), находившихся на лечении в гнойном отделении Видновской районной больницы с 2003 по 2004 год.

В зависимости от метода лечения все больные были разделены на две группы: основную группу составили 83 пациента, которым для лечения микрососудистых изменений применяли низкомолекулярные гепарины – эноксапарин натрия (клексан) в суточной дозе 0,4-0,8 г в течение 10-15 дней, антиоксиданты – актовегин внутривенно капельно, в суточной дозе 1,0-2,0 г в течение 10-15 суток), препараты α -липоевой кислоты (берлитион, внутривенно капельно, в суточной дозе 0,6 г в течение 10-15 дней). Контрольную группу составили 34 пациента со сходным течением сахарного диабета (СД), лечение которых проводилось стандартным методом с использованием нефракционированного гепарина, трентала, никотиновой кислоты.

В зависимости от формы СДС все больные были распределены следующим образом: пациенты с нейропатической формой (НСДС) составили 44,6% в основной и 44,1% в контрольной группе, с нейроишемической (НИСДС) – 37,3% в основной и 41,2% в контрольной, ишемической (ИСДС) – 21,7% в основной и 14,7% в контрольной группах.

У пациентов СД с гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей, вне зависимости от формы СДС, отмечены существенные нарушения плазменного звена гемостаза, выявлена выраженная гиперфибриногенемия (увеличение концентрации фибриногена в 1,3-1,6 раза по сравнению с показателями нормы – $4,73 \pm 0,36$ г/л), гиперфибриногенемия сочеталась с угнетением системы фибри-

нолиза: уровень фибринолитической активности составил $203 \pm 2,6$ сек. Выявлено увеличение показателя конечного этапа свертывания крови (протромбиновое время составило $24,3 \pm 2,1$ с).

Клинические наблюдения показали, что применение в послеоперационном периоде комплексного лечения (инфузии актовегина, α -липоевой кислоты, низкомолекулярных гепаринов), в зависимости от формы синдрома диабетической стопы, способствует более быстрому уменьшению воспалительных явлений в области раны. Исчезновение отека стопы происходило на 3-9 сутки в основной группе и 6-10 сутки в контрольной группе, уменьшение локальной гиперемии стопы – на 1-5 сутки в основной и 4-7 сутки в контрольной группе, исчезновение инфильтрации краев раны – на 4-8 сутки в основной и 6-14 в контрольной группе. Процессы репарации ран у больных основной группы проходили быстрее: появление грануляционной ткани в ране происходило в зависимости от формы СДС на 3-12 сутки с момента оперативного лечения, у пациентов контрольной группы — на 9-19 сутки, начало эпителизации выявлено в основной группе на 8-19 сутки, в контрольной — на 11-23 сутки. О нарушении микроциркуляции в тканях стопы свидетельствует также изменение показателя транскутанного напряжения кислорода тканей стопы.

У пациентов с НСДС выявлено незначительное уменьшение показателей кислородного насыщения тканей, которое составило $56,8 \pm 1,45$ мм рт. ст. в основной и $61,2 \pm 3,02$ мм рт. ст. в контрольной группе. У пациентов с ИСДС при поступлении отмечено резкое снижение уровня насыщения тканей кислородом, который составлял $14,2 \pm 2,5$ мм рт. ст. в основной и $12,8 \pm 1,03$ мм рт. ст. в контрольной группе. У больных с НИСДС показатели кислородного насыщения тканей стопы составил $42,6 \pm 3,14$ мм рт. ст. в основной и $38,4 \pm 2,6$ мм рт. ст. в контрольной группе.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при применении в послеоперационном периоде низкомолекулярных гепаринов и антиоксидантов у больных с НСДС уже на 5-7 сутки отмечается значительное повышение уровня $TspO_2$ ($60,2 \pm 1,23$ мм рт. ст.) и к 14-16 суткам достигает показателей нормы.

У больных с НИСДС отмечается более медленный прирост уровня $TspO_2$ в тканях стопы по сравнению с показателями больных НСДС (достигает нормальных значений только к 14 суткам с момента лечения). У больных же с ИСДС, несмотря на проводимое лечение, уровень $TspO_2$ остается низким и достигает субкритических значений ($20,6 \pm 1,6$ мм рт. ст.), что свидетельствует о неэффективности медикаментозной коррекции ишемии у данной категории больных.

При исследовании динамики изменения уровня кислородного насыщения тканей у больных, получавших стандартную терапию, выявлено, что показатель $TspO_2$ у больных с НСДС к 14-17 суткам не отличался от показателей, полученных при поступлении в стационар, и составил $61,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. соответственно, а показатели у больных с ИСДС не только не увеличивались, но имели тенденцию к снижению.

При исследовании системы гемостаза у пациентов с СДС выявлено, что применение эноксапарина натрия позволило улучшить показатели плазменного звена гемостаза: уровень фибриногена в основной группе пациентов достоверно снижался с $4,73 \pm 0,36$ до $2,2 \pm 0,08$ г/л, в то время как изменения концентрации фибриногена в контрольной группе существенно не изменялись. Выявлено

увеличение фибринолитической активности крови до $136,4 \pm 11,2$ сек. Показатели паракоагуляции (β -нафтоловый тест и этаноловый тест) существенно не изменялись на фоне проводимого лечения, и у 80% пациентов в обеих группах оставались в пределах нормы. Выявленные изменения показателей гемокоагулограммы у больных на фоне применения эноксапарина натрия свидетельствуют о выраженном восстановлении антикоагулянтного потенциала крови.

Об эффективности разработанной схемы лечения у пациентов СДС с целью профилактики некрозов послеоперационных ран свидетельствует частота повторных оперативных вмешательств. Повторное хирургическое лечение потребовалось 25% пациентов основной группы (21 человек) и 44,1% пациентов контрольной группы (15 человек). Характер операций в контрольной группе был более радикальным. Трансметатарзальная резекция стопы выполнена у 31,6% пациентов контрольной группы и 8,3% пациентов основной группы, вскрытие флегмон выполнено у 31,6% контрольной группы и у 29,2% больных основной группы.

Выводы.

1. Применение в послеоперационном периоде у больных сахарным диабетом II типа с синдромом диабетической стопы актовегина, α -липоевой кислоты, низкомолекулярных гепаринов высокоэффективен и патогенетически обоснован.

2. По данным клинико-лабораторных, биохимических, морфологических методов исследований, определения транскутанного напряжения кислорода тканей, включение в комплексную терапию актовегина, α -липоевой кислоты, низкомолекулярных гепаринов обеспечивает ускорение нормализации регионарной микроциркуляции, снижение степени тканевой гипоксии, предупреждает в раннем послеоперационном периоде развитие вторичных некрозов ран на 41,1% у больных с нейропатической формой синдрома диабетической стопы, на 40,6% у больных с нейроишемической формой и на 6% у больных с ишемической формой синдрома диабетической стопы и уменьшает на 16,4% число повторных операций на стопе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахунбаев М.И., Калинин А.П., Рафибеков Д.С. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей и диабетическая стопа. – Бишкек, 1997.
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. – М., 1994.
3. Гурьева И.В., Миронова И.В., Строков И. А. и др. // Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики поражений нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Труды науч.-практич. конф. – М., 1996. – С. 60-71.
4. Дедов И.И. Осложнения сахарного диабета (клиника, диагностика, лечение, профилактика). – М., 1995.
5. Земляной А.Б. Гнойнонекротические формы синдрома диабетической стопы. Патогенез, клиника, диагностика, лечение / Автореф. дис.... докт. мед. наук. – М., 2003.
6. Токмакова А.Ю., Анциферов М.Б., Дедов И.И. // Сахарный диабет, 1999. – №1. – С. 39-45.
7. Удовиченко О.В., Токмакова А.Ю. // Сахарный диабет. – 2001. – №2. – С.14-18.